

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE **355** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Paul-André SIMON

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Interne des Hôpitaux de Nice

Né le 8 Janvier 1910, à NICE (Alpes-Maritimes)

TRAITEMENT DE L'ASTHME
PAR L'ABCÈS DE FIXATION

Président : Monsieur Léon BERNARD, professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE MÉDECINE, 23

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Paul-André SIMON

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Interne des Hôpitaux de Nice

Né le 8 Janvier 1910, à NICE (Alpes-Maritimes)

TRAITEMENT DE L'ASTHME PAR L'ABCÈS DE FIXATION

Président : Monsieur Léon BERNARD, professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1934

I. — Professeurs

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL- LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maur. VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	Marcel LABBE.
Clinique des maladies des enfants.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.

ALAJOUANINE .	Neurologie et Psychiatrie.
BENARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.

MM.

FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART	
D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
HAZARD	Pharmacologie.

MM.

HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBE Henri...	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
LAROCHE	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET .	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OEBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SEZARY	Dermatologie et syphili-
	graphie.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VALLERY-RADOT	
(Pasteur).	Pathologie médicale.
VELTER	Ophthalmologie.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT.....	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-	
LEMAIRE....	Parasitologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI	} Clinique médicale.	
AUBERTIN		
BRULE		
CHIRAY		
DUVOIR		
HARVIER	} Clinique chirurgicale	
LIAN		
BASSET		
CADENAT		
HEITZ-BOYER .		
MOCQUOT		
MOURE		
SCHWARTZ		

MM.

GUENIOT	} Clinique obstétricale.
LE LORIER.....	
LEVY-SOLAL ..	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR PAUL SIMON (1866-1911)

Médecin-Chef de l'Hôpital Sainte-Croix

Ancien Interne des Hôpitaux de Nice

Dont toute la vie fut un modèle
de dignité professionnelle et de
désintéressement.

A MA MÈRE

Faible hommage de piété filiale
et de grande affection.

A MON FRÈRE

LE DOCTEUR FÉLIX SIMON
Médecin des Hôpitaux de Nice

Nous lui devons une infinie reconnaissance pour la tendresse affectueuse dont il a entouré notre enfance, pour les conseils dont il a guidé notre métier naissant, et le bel exemple de droiture et de conscience qu'il met journellement devant nos yeux.

Nous avons été pendant plus de deux ans son interne.

Il nous a imprégné de son sens clinique et de sa culture médicale; par la confiance qu'il nous a témoignée, il a fait naître en nous la notion de la responsabilité et du devoir médical.

C'est d'une de ces discussions quotidiennes au lit du malade, qui nous ont été si profitables, qu'a jailli l'idée princeps qui devait nous inspirer ce travail.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA BELLE-ŒUR,

A MES ONCLES,

A MES TANTES,

En témoignage de mon attachement et de ma gratitude.

A TOUS LES MIENS,

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

*Professeur de Clinique de la Tuberculose
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur*

Dont nous avons eu le grand honneur d'être l'externe et qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il nous permette de lui témoigner notre gratitude.

A MON JURY DE THÈSE

AU DOCTEUR FRANCIS TRIBOULET

*Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique de la Faculté de Médecine
de Paris
Assistant au Dispensaire Léon Bourgeois*

Il nous a toujours aidé de ses conseils ; qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX
DE MARSEILLE ET DE PARIS :

MESSIEURS LES PROFESSEURS GAUJOUX, SIHOL, AUDIBERT, LAUBRY, LEREBOUTET, GUILLAIN, COUVELAIRE.

AU DOCTEUR OCTAVE ROSSO
Chirurgien des Hôpitaux de Nice
Officier de la Légion d'honneur

Qui a guidé paternellement de sa grande expérience nos premiers pas dans la chirurgie et nous a offert la leçon quotidienne de sa bonté et de son dévouement à l'égard des malades.

AU DOCTEUR JEAN MALGAT
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chirurgien des Hôpitaux de Nice
Chevalier de la Légion d'honneur

Dont nous avons actuellement l'honneur d'être l'interne. Il a droit à notre reconnaissance pour les précieux enseignements, les sages conseils et les marques de bienveillant intérêt qu'il ne cesse de nous prodiguer.

AU DOCTEUR LOUIS VIAN
Médecin des Hôpitaux de Nice

Que nous tenons à remercier de
l'accueil cordial qu'il nous a tou-
jours réservé dans son service.

AU CORPS MÉDICAL ET A L'ADMINISTRATION
DES HOSPICES CIVILS DE NICE

Qui ont toujours fait preuve à
notre égard de grande bienveil-
lance.

A MES CAMARADES D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

A CEUX QUE JE SAIS ÊTRE MES AMIS

TRAITEMENT DE L'ASTHME PAR L'ABCÈS DE FIXATION

I. — De l'abcès de fixation

En des temps où l'Empirisme et la Mythologie guidaient les jeunes pas de la Médecine naissante, une des premières idées qui devaient surgir dans l'esprit des thérapeutes fut nécessairement de pratiquer des émonctoires par où pourraient s'échapper les humeurs mauvaises, la Maladie, voire même les divinités ou esprits malfaisants.

HIPPOCRATE, « le père de la Médecine », connaissait les cautères !

Certes, nous sommes loin de l'abcès de fixation actuel. Cependant, le principe est le même, pareil paraît le mode d'action, semblables devaient être les effets !

Aujourd'hui, alors que l'abcès artificiel s'est, par des résultats remarquables dans diverses affections aiguës, élevé aux premiers rangs des médications, alors qu'il est devenu une des armes les plus efficaces de notre arsenal thérapeutique et une méthode de traitement d'un emploi presque quotidien, il est bon de nous rappeler que, nous avançant de plus de vingt siècles, il y avait déjà, en l'Egypte des Pharaons, des médecins

qui déterminaient des suppurations et les entretenaient dans un but curatif.

Il est légitime de se souvenir que, dans la Rome des Empereurs, GALIEN et CELSE durent une part de leur renommée au fait qu'ils pratiquaient dans toute l'étendue du dos de leurs malades, principalement de ceux atteints d'affections pulmonaires, des scarifications que la charpie amenait bientôt dans un état de purulence qu'ils avaient coutume de maintenir jusqu'à la guérison.

Qu'on les appelle « exutoires », qu'on les nomme « cautères », les ulcérations suppurées, instituées et entretenues, ont occupé une grande place dans la pratique médicale tout au long des siècles.

Il y a peu de temps encore DIEULAFOY enseignait à nos pères la pratique du séton.

Celui-ci, qui consistait en une bandelette de linge, enduite de cérat, passée sous un pont de peau saine, engendrait du pus jusqu'à son retrait.

Il nous apparaît comme le dernier chaînon avant l'abcès actuel.

Nous citerons seulement, parmi les auteurs qui, vers la fin du siècle dernier, se sont intéressés à cette question, CHOMEL et LOUIS (1850), MÉTIVIER (1860), SUFFÉRMAN et CAUTEL (1867), HERVIEUX et SENTEX (1880) ; nous ferons une place particulière à TROUSSEAU qui consacra le mérite de cette « médication irritante spoliative ».

Cependant, c'est FOCHIER, de Lyon, qui découvrit en 1891 que l'on peut, par l'injection dans le tissu cellu-

laire sous-cutané de certains produits irritants, déterminer la formation d'un abcès.

A la collection septique, dont la suppuration prolongée a dû maintes fois cachectiser le malade, il substitua l'abcès aseptique ; il remplaça le pus microbien par le pus stérile.

Personnellement, et par ses nombreux élèves, il vulgarisa une méthode qui porte à juste titre son nom.

Après lui, il serait fastidieux de nommer tous ceux qui ont traité soit de l'abcès lui-même, soit de ses applications dans les différentes affections. Ce serait dresser une liste presque intégrale des noms les plus célèbres de la pathologie actuelle.

Les auteurs et FOCHIER lui-même ont, au début, hésité entre plusieurs produits à injecter.

Le sulfate de quinine, le nitrate d'argent, l'acide lactique, des cultures microbiennes, l'acide sulfurique dilué, l'huile de croton, la cadavérine, ont été successivement essayés. Les deux premiers se sont révélés insuffisamment caustiques, les autres par trop dangereux ; aussi rapidement l'unanimité s'est faite sur l'essence de térébenthine, d'action suffisante et d'innocuité presque totale.

FOCHIER conseillait d'employer l'essence stérilisée. Cependant, il a été observé que les abcès ainsi obtenus sont moins gros (BALL) et l'emploi de l'essence commerciale s'est à peu près généralisé. Pour notre part, c'est à cette dernière que nous avons toujours fait appel.

Le point d'élection de l'injection a été lui aussi dis-

cuté : FOCHIER préférait l'hypogastre ou la région deltoïdienne. Cependant, de nombreux praticiens, et en particulier DUROT, préfèrent la partie externe de la cuisse.

C'est à l'opinion de ceux-ci que nous nous sommes rallié, et après injection dans cette région de un centimètre cube, nous n'avons jamais observé d'accident ; il convient cependant d'éviter une injection trop profonde qui entraînerait des délabrements par trop étendus.

Grâce à une autopsie de MARMOITON sur une femme morte peu après l'institution d'un abcès, on sait que dès les premières heures la térébenthine entraîne une modification profonde des tissus, caractérisée à la fois par une nécrose des éléments cellulaires et par une vaso-dilatation marquée avec diapédèse intense.

Cliniquement on note, après quelques heures, une rougeur diffuse qui s'étend rapidement pour atteindre son maximum en quarante-huit heures, s'accompagnant d'élévation thermique locale et générale, de tuméfaction, de douleur, en un mot des signes cardinaux de l'inflammation. Vers le troisième jour, la tuméfaction devient fluctuante ; l'abcès est collecté.

FOCHIER conseillait d'attendre l'évolution naturelle, caractérisée dans la plupart des cas par un enkystement vers le huitième ou le dixième jour, suivi de résorption ou plus rarement par l'évacuation spontanée.

Pour notre part, malgré l'absence de septicité, fidèle au vieux principe « ubi pus, ibi evacua », nous inci-

sons la collection dès son apparition, c'est-à-dire vers le troisième jour. Il s'écoule alors soit du pus jaunâtre, bien lié, soit de la sérosité séro-purulente, le pus ne s'évacuant que le lendemain ou le surlendemain, après pansements humides. Ainsi nous avons évité chez nos malades des décollements étendus qui eussent pu assombrir l'avenir fonctionnel du membre.

L'incision doit être faite sous le couvert de la plus stricte asepsie pour éviter des accidents d'infection parfois redoutables. Il ne faut pas oublier, en effet, que le pus qui s'écoule de notre incision, s'il est riche en toxines, est par contre amicrobien, sans doute par suite de la puissante action bactéricide de l'essence de térébenthine.

Il y a trois contre-indications que nous considérons comme absolues. Ce sont :

1° L'anasarque, car l'injection donnerait de gros délabrements que nous serions impuissants à limiter ;

2° La tuberculose pulmonaire, l'abcès devant dans ce cas être écarté comme toutes causes d'hyperpyrexie ;

3° Le diabète, au cours duquel toute suppuration ne peut être qu'extrêmement dangereuse.

En dehors de ces cas d'espèce, la méthode que FOCHIER a d'abord appliquée à l'infection puerpérale, s'est progressivement étendue à presque toutes les entités morbides graves, et particulièrement aux cas dont le pronostic semblait très sombre.

Les broncho-pneumonies, les pneumonies, les maladies infectieuses, les septicémies, l'encéphalite léthar-

gique... toutes les maladies aiguës ont bénéficié de cette thérapeutique.

Pour nous, nous avons expérimenté l'abcès de fixation dans un syndrome à allure essentiellement chronique, mais à manifestations cependant paroxystiques : l'asthme.

II. — De l'asthme

On a coutume de dire : « Il n'y a pas un asthme, mais des asthmatiques, qui font leur crise chacun à leur façon. »

Tout en faisant nôtre cet axiome, nous devons reconnaître cependant que tous les accès ont une charpente commune, et que l'on peut synthétiser une crise type dont les autres ne sont que dérivées.

Nous étayerons notre description sur celles de ceux qui, asthmatiques eux-mêmes, écrivirent les auto-observations de leurs accès ; nous citerons TROUSSEAU, LASÈGUE, Germain SÉE, BRISSAUD.

On relève souvent, dans les antécédents personnels ou héréditaires de l'asthmatique, une ou plusieurs de ces affections qu'englobe le qualificatif d'ensemble d'arthritisme (goutte, diabète, eczéma, gravelle, lithiase, migraine).

Soudain, généralement la nuit, soit spontanément, soit pour une cause occasionnelle variable d'un sujet à l'autre, mais toujours identique pour le même sujet, l'oppression, signe premier, ouvre la scène. Elle est d'emblée intense, s'accroissant progressivement jusqu'à amener une soir d'air atrocement pénible et angoissante.

Les mouvements respiratoires sont lents et la gêne porte sur l'expiration.

Pendant environ deux heures, cette bradypnée expiratoire persiste, puis survient la toux annonçant l'imminence de la fin de l'accès, et ramenant une expectoration collante et filante, comparable à du blanc d'œuf cru, connue depuis LAENNEC sous le nom de « crachats perlés ».

Le laboratoire y décèle des filaments spirales de CURSHMANN-UNGAR, des cristaux octaédriques de CHARCOT-LEYDEN, des cellules bronchiques et des cellules éosinophiles dont la présence serait un signe pathognomonique pour BESANÇON et I. DE JONG.

lants et ronflants, surtout marqués à la fin de la crise. montre une diminution du murmure vésiculaire, une expiration très prolongée, et des râles sonores, sibilants et ronflants surtout marqués à la fin de la crise.

Accessoirement, signalons que par voie endoscopique on a vu pendant la crise la congestion de la turgescence de la muqueuse bronchique justifiant macroscopiquement l'appellation « d'urticaire des bronches » donnée par certains auteurs à l'asthme.

Il est des malades qui ont des crises chaque jour, il en est qui n'ont que quelques crises par mois ou par an, il en est qui présentent des crises subintrantes réalisant « l'attaque d'asthme ».

Si l'asthme de l'enfant, différent d'ailleurs par ses caractères et sa symptomatologie (et que nous laissons volontairement de côté, n'ayant pas eu l'occasion de l'étudier personnellement) guérit souvent à la puberté,

l'asthme de l'adulte, celui qui nous intéresse, est presque toujours invétéré. A la longue « il vieillit » (LASÈGUE) ; il devient moins spasmodique, plus catarrhal ; comme toute bronchite chronique emphysémateuse, il retentit sur le cœur droit et plus ou moins tardivement l'asystolie pulmonaire s'installera.

La pathogénie de l'asthme fut en tous temps à l'ordre du jour, et il y a loin de la théorie d'ARÉTÉE pour lequel « l'asthme a pour cause la frigidité de l'esprit et pour nature des humeurs épaisses cachées à l'intérieur », de l'hypothèse de GALIEN croyant également « à une gêne causée par des humeurs épaisses et filantes occupant les voies de l'air ou par quelques tubercules du poumon », à la première conception bronchique, celle de FLOYER (1785), qui attribue l'asthme « à l'enflure des membranes du poumon qui resserre ses bronches » et plus encore à la conception actuelle admettant la contracture spasmodique des muscles bronchiques de REISSESEN et des muscles respiratoires accessoires.

Mais, sous quelles influences se produit le spasme ? Il survient parfois à la suite d'une cause déclenchante psychique déjà entrevue par Germain SÉE (réflexe pneumo-bulbaire), cause toujours la même pour le même malade, et toujours chez des sujets présentant tout un ensemble de troubles réalisant un état spécial de déséquilibre caractérisant « le terrain asthmatique ».

C'est à WIDAL que revient le mérite d'avoir décelé l'instabilité humorale de certains malades, d'avoir mis

en évidence le brusque trouble apporté à l'état physio-chimique des éléments colloïdaux de leurs humeurs, d'avoir en un mot constaté la crise hémoclasique précédant leur accès d'asthme.

C'est à LIAN et CATHALA que nous devons la découverte du déséquilibre vago-sympathique, avec prédominance de vagotonie, vérifiée expérimentalement, cliniquement, par la mesure du réflexe oculo-cardiaque augmenté et, thérapeutiquement, par l'action souvent favorable de la belladone.

C'est Léopold LÉVI qui signala l'importance du facteur endocrinien.

Ce serait le déclenchement d'un centre asthmogène à réflectivité exagérée par suite de l'hyperthyroïdie qui produirait la crise.

Les noms de BESANÇON, de JONG, et SERGENT sont attachés à l'étude des rapports entre l'asthme et les scléroses pulmonaires.

Une épine irritative locale, généralement une sclérose, le plus souvent apicale, serait cause que l'asthmatique cristallise son spasme sur l'appareil respiratoire.

Cependant, il a été prouvé que cette épine irritative pouvait siéger en un autre point des voies aériennes, particulièrement au niveau des fosses nasales (polype, déviation de la cloison, grosse amygdale, végétation) et même sur un autre appareil : digestif (appendicite) ou génital (métrite, fibrome, salpingo-ovarite).

Il semble que l'épine peut siéger en un point quel-

conque de l'organisme, pourvu qu'il se trouve en ce point des ramifications du système neuro-végétatif.

D'autre part, la découverte, chez certains sujets d'une sensibilisation particulière à certaines substances dont l'introduction dans l'organisme déclencherait la crise par un véritable phénomène d'anaphylaxie, donne à la question une orientation nouvelle.

Enfin, MONCORGÉ a suggéré l'idée d'infection ou d'intoxication, avec bien souvent filtrage insuffisant d'un foie présentant un état de déficience spécial synthétisé par GLÉNARD sous le nom d'« hépatisme ».

C'est de ces données pathogéniques que découlent la plupart des thérapeutiques préconisées.

Outre les traitements symptomatiques qui tendent soit à une excitation du sympathique (adrénaline pure ou associée sous le nom d'évatmine à la post-hypophyse, éphédrine, extrait surrénal total ou sérum de HECKEL), soit à une sédation du vague (belladone, atropine), les auteurs ont conseillé :

La recherche et l'ablation si possible d'une épine irritative ;

La désensibilisation spécifique (ACHARD et FLANDIN ; WIDAL, PASTEUR-VALLÉRY-RADOT) ;

La désensibilisation non spécifique par le lait ou la peptone (PAGNIEZ, PASTEUR-VALLÉRY-RADOT) ;

La modification du terrain par les vaccins type MINET ou par l'autohémothérapie ;

L'opothérapie pluri-glandulaire ;

La radiothérapie de la thyroïde ;

L'actinothérapie ;

L'anesthésie générale (TROISIER, DANIELOPOLU).

Chirurgicalement, la section du sympathique cervical, avec ou sans résection du ganglion étoilé (KUMMEL, LERICHE) ; résection du pneumogastrique droit (KAPPIS).

Nous devons énumérer les diverses pathogénies, il ne nous appartenait pas de les discuter.

La médication que nous suggérons est en effet d'ordre général, visant tous les asthmes, tous les asthmatiques, quelle que puisse être la cause du mal.

Cependant, tout ce qui brille n'est pas or ; tout ce qui oppresse n'est pas asthme.

S'il est tout à fait facile de différencier celui-ci de la plupart des autres dyspnées, il est un diagnostic souvent difficile, c'est celui de ce que l'on a nommé les pseudo-asthmes, urémique, cardiaque ou médiastinal.

Nous avons, chez tous nos malades, discuté longuement cette hypothèse et éliminé ceux d'entre eux chez lesquels une étiologie cardiaque, artérielle, rénale ou médiastinale pouvait être incriminée.

Nous n'avons pas cru bon d'instituer l'abcès de fixation dans deux cas où l'asthme nous a paru intriqué et nous nous sommes également abstenu pour les malades dont les crises ne présentaient aucun élément spasmodique, étant seulement ce que SERGENT appelle des « crises d'emphysème ».

III. — De l'abcès de fixation dans le traitement de l'asthme

C'est une remarque déjà vieille, corollaire de la simple observation, mise particulièrement en relief par la thèse de MARMOTON (1913) et par un article de BESANÇON et JACQUELIN dans la *Presse Médicale* (1931) que l'élévation thermique a sur l'asthme une action favorable, et qu'au cours des pyrexies les asthmatiques voient des améliorations et même des rémissions de leurs symptômes tant objectifs que subjectifs.

L'abcès de fixation est au premier chef pyrétogène.

Par la leucocytose qu'elle provoque, par le choc qu'elle détermine, et par son action sur le système neuro-végétatif dont elle rompt l'orientation, la fièvre possède sur le terrain asthmatique une action certaine. Il est même possible que la vaccinothérapie, qui n'est généralement efficace qu'autant qu'elle engendre une réaction thermique et partant leucocytaire, agisse bien souvent en partie comme agent pyrétogène.

Cependant, nous l'avons déjà vu, à côté de notions de sensibilisation, d'allergie protéinique, d'instabilité humorale, de choc hémoclasique, de déséquilibre sympathico-vagal, de dysendocrinie, point de plus en plus la notion d'infection et il apparaît vraisemblable

qu'il y a à la base de l'asthme une infection ou une intoxication endo ou exogène.

Si chaque asthme a sa pathogénie et son mécanisme propres, si tout asthme est une question d'espèce, toujours un rôle primordial semble appartenir à la toxi-infection.

« Pour reproduire l'asthme, dit J. Roux, il faut la simultanéité de trois éléments : intoxication ou infection, système nerveux sensible — en réalité ces deux causes finissent par n'en faire qu'une — et excitation ; encore celle-ci, cause occasionnelle, n'est-elle pas toujours nécessaire ; quand elle existe, c'est la goutte d'eau qui fait déborder le vase. »

« Généraliser, écrit MONCORGÉ, étendre à tout asthme le bénéfice de la conception toxi-infectieuse, est une théorie aussi séduisante que rationnelle, proposée et justifiée par la clinique, théorie propre à éclairer les étapes ou le mécanisme du syndrome et féconde en déductions thérapeutiques. »

Une de ces déductions fut pour nous l'abcès de fixation qui depuis longtemps a fait ses preuves dans tous les états toxi-infectieux, tant par son action sur le terrain que par la véritable saignée de substances toxiques qu'il réalise.

Enfin, si l'on admet que « le nervosisme constitutionnel est un élément étiologique à peu près indispensable » (Etienne BERNARD) et que l'asthmatique présente souvent un « psychisme particulier qui peut confiner au pythiatisme » (BESANÇON), n'avons-nous pas en l'abcès artificiel un moyen psychothérapique excel-

lent frappant au plus haut point l'imagination de certains malades qui croient voir leurs « humeurs pectantes » sortir avec le pus de l'abcès.

A quel cas d'asthme doit-on réserver l'abcès de fixation ?

Un abcès comporte, même correctement institué et incisé, un coefficient douleur assez élevé ; de plus, il condamne le patient à une immobilisation de quelques jours.

Il ne saurait donc être question de pratiquer cette méthode chez les sujets auxquels leurs crises rares et peu violentes ne rappellent que quelques nuits par an le mal dont ils souffrent.

Par contre, ceux que leurs accès incessants et journaliers ont réduits à une incapacité presque totale, accepteront facilement ces quelques jours de repos forcé.

Entre ces deux extrêmes, dans toute la gamme des asthmatiques où de simples nuances séparent un malade du voisin, il paraît osé de vouloir délimiter par une barrière nette ceux des cas qui réclament l'abcès artificiel et ceux qui ne relèvent pas de cette thérapeutique.

Cependant, d'une manière générale, nous croyons pouvoir poser en principe que :

L'abcès de fixation est indiqué dans tous les cas où, de quelque manière que ce soit, par la fréquence des crises, par leur intensité ou leurs répercussions, l'asthme exerce sur l'activité extérieure du sujet, soit une action inhibitrice totale, soit seulement une action

freinatrice marquée, et alors que d'autres essais thérapeutiques sont demeurés sans résultat.

Lorsque, pour la première fois, nous avons, le 10 avril 1932, institué un abcès de fixation au malade qui fait l'objet de notre observation princeps, c'était après un an d'efforts infructueux, après l'échec de toutes les thérapeutiques habituelles, et dans un cas où des accès quotidiens, intenses et prolongés, menaçaient le cœur et la vie du sujet.

Par la suite, nous nous en sommes toujours tenu à la règle ci-dessus ; nous ne nous en sommes jamais départi et chaque fois qu'un asthmatique nous était adressé, nous avons acquis la certitude que les crises représentaient pour lui une infirmité grave, et nous avons, avant d'instituer l'abcès, tenté la guérison par les médications usuelles.

Ce sont les cas rebelles seuls qui ont été traités par notre méthode, et ce sont eux qui font la matière de nos observations.

Tous ont accepté facilement l'injection et l'incision ; aucun n'a présenté d'incident.

A ceux qui nous objecteront l'inconvénient d'imposer à nos malades une thérapeutique pire que le mal, « une médecine de cheval » — le mot serait exact en un sens puisque les vétérinaires pratiquent les abcès de fixation depuis plus longtemps que les médecins et plus fréquemment — nous opposerons seulement ces mots de notre malade n° 2 qui, ayant obtenu à deux reprises des rémissions de plusieurs mois, s'est présenté à nous une troisième fois en disant : « Je viens pour que vous me refassiez un abcès. »

OBSERVATION I. — Nesterenko Jacques, 32 ans. Service du Docteur Simon.

C'est un Russe, exerçant la profession de boninier-électricien, solide, robuste, mesurant près de 2 mètres, venu dans le service le 29 mai 1931 pour des crises de dyspnée paroxystique durant depuis une année.

Il nous raconte que, tant le jour que la nuit, deux à trois fois dans les vingt-quatre heures, il est pris brusquement, sans prodromes nets, d'une sensation brutale d'oppression intra-thoracique, atteignant rapidement son intensité maxima.

Pendant un temps variant entre 30 minutes et deux heures, cyanosé et couvert de sueur, il alternait bruyamment inspirations rapides et expirations prolongées.

Il émettait, à chaque crise, des crachats abondants, muqueux, filants, devenant mousseux dans le crachoir. L'examen de cette expectoration y décelait la présence d'éosinophiles; la flore microbienne était composée de pneumocoques, entérocoques et staphylocoques. Il n'a pas été trouvé de bacilles de Koch, même après homogénéisation. L'inoculation au cobaye a donné un résultat négatif.

L'examen de son thorax, immobile et sonore, laissait entendre de gros runchus et des sibilants qui s'atténuaient, sans cependant disparaître entièrement, dans l'intervalle des crises.

Le diagnostic d'asthme s'imposait, asthme humide, étant donné l'expectoration.

Nous avons interrogé notre malade quant à ses antécédents familiaux et collatéraux; il ne nous a rien signalé que nous puissions retenir; par contre, dans ses antécédents personnels, nous trouvons une rougeole à huit ans, un épisode pulmonaire aigu non caractérisé à

18 ans, une maladie de Bouillaud à 19 ans, sans séquelles cardiaques, un état typhoïde à 22 ans, une infection grippale à 28 ans, et une pneumonie à 31 ans, peu avant le début des crises qui nous intéressent.

Il n'y a pas de spécificité avérée, nous ne trouvons aucun stigmate de cette affection ; le Bordet-Wassermann est négatif. Notre Russe était sobre et ne présentait aucun signe d'éthylisme.

Etant donné les nombreux épisodes pulmonaires relevés dans les antécédents, nous avons pensé à la possibilité d'une épine irritative de ce côté. Nous avons trouvé à la radioscopie des lésions de sclérose pulmonaire bilatérale.

Nous n'avons pu déterminer aucune circonstance saisonnière ni atmosphérique déterminante, aucun trouble digestif, sinon un foie un peu diminué de volume, aucune sensibilisation à quelque substance particulière.

Le réflexe oculo-cardiaque permettait de déceler une vagotonie marquée. Sous l'effet de la compression des globes oculaires, le nombre des battements cardiaques passait de 88 à 62.

L'épreuve de Gœtch à l'adrénaline donnait des résultats positifs, révélant un état basedowien fruste.

Pendant près d'un an nous avons vainement lutté, avec des thérapeutiques variées, pour obtenir parfois des rémissions, parfois des améliorations, mais toujours peu marquées et de peu de durée.

Outre les sédatifs habituels (évatmine, Heckel, adrénaline), outre aussi quelques toniques généraux et quelques toni-cardiaques destinés à prévenir puis à combattre le retentissement sur le cœur droit, voici les traitements institués avec leurs résultats respectifs.

Durant le mois de juin, nous avons vacciné notre malade par le vaccin de Minet, en lui associant quelques in-

jections de lipiodol; une amélioration de quelques jours ne persiste pas.

Nous tentons alors une désensibilisation par l'auto-hémothérapie; au cours des mois de juillet et d'août, le malade reçoit à 16 reprises dans la fesse du sang prélevé par ponctions veineuses en quantité variant entre 5 et 20 centimètres cubes; encore une amélioration non persistante.

Nous nous sommes adressé à une association iode et arsenic, et dans la première quinzaine de septembre nous avons tâté notre sujet au sulfarsénol associé à l'iodone; nous n'en avons tiré aucun résultat, pas plus que d'un nouvel essai de vaccination les jours suivants.

Tout en désinfectant les bronches par du résyl, nous avons essayé la peptono-thérapie (peptalmine) sans mieux bien appréciable.

Novembre fut consacré au gardénal; il ne donna pas dans « l'épilepsie des bronches » les résultats favorables qu'il donne dans le mal comitial.

L'endocrinothérapie (extrait surrénal — extrait hypophysaire — extrait thyroïdien) ne donna dans le cours de décembre et de janvier 1934 que de légères rémissions. Une troisième tentative de vaccination ne réussit pas mieux que la précédente (début de février).

La protéinothérapie par injection de lait (15 injections de 1/2 centimètre cube à 5 centimètres cubes) fin février, début de mars, et l'association extrait surrénal-uroformine tentée fin mars ne donnent que des mieux-être passagers suivis de la reprise des crises.

Le 10 avril, nous instituons l'abcès de fixation que nous n'avons incisé que le 20, parce qu'il ne s'était constitué et collecté que très lentement.

Depuis le 15 avril le malade n'a plus eu de crise. Jusqu'à sa sortie, le 8 juin, il n'a présenté aucune dyspnée de quelque nature que ce soit. Ensuite il ne s'est plus

signalé à nous. Un de ses compatriotes nous a appris qu'il avait quitté Nice environ quatre mois après sa sortie de l'hôpital, sans avoir présenté aucun accès nouveau, malgré qu'il ait repris l'exercice de sa profession.

OBSERVATION II. — Petrowsky Julien, 45 ans, comptable. Service du Docteur Simon.

Ce malade, qui se présente à l'hôpital le 14 octobre 1932, a vu depuis bien longtemps sa santé troublée par deux ordres de malaises, les uns digestifs, les autres pulmonaires.

Pendant la guerre, en 1915, notre comptable, mobilisé dans la Meuse, présenta un syndrome dysentérique net avec 10, 15 et jusqu'à 35 selles par jour, accompagnées d'épreintes, de ténésme, d'un gros foie, syndrome confirmé par la présence de kystes amibiens dans les selles.

Sous l'influence de l'émétine, les symptômes ont régressé mais le malade garde depuis lors trois ou quatre selles par jour et l'hypertrophie hépatique persiste.

En plus de ces phénomènes intestinaux, cet homme accuse des symptômes pulmonaires au moins aussi pénibles et qui le préoccupent bien davantage.

Gazé de guerre vers 1917, depuis lors bronchiteux chronique avec légère dilatation du cœur droit, ayant même présenté en 1923 des bacilles de Koch dans les crachats, à la suite d'une lésion fibreuse de la région intercléidohilaire, lésion guérie après une cure sanatoriale de deux ans, à Leysin (Suisse), il présente depuis cinq années des crises d'asthme nettement caractérisées.

Toutes les semaines au moins, souvent plusieurs fois chaque semaine, il est réveillé la nuit, vers la troisième heure de son sommeil, par la classique « soif d'air ». La durée de cette crise, au minimum de deux ou trois heures, atteignait parfois toute la nuit.

Depuis trois mois, les crises sont devenues presque quotidiennes, souvent diurnes, rendant au malade la vie impossible, l'amenant, dit-il, à l'idée du suicide.

L'examen de cet homme épuisé par la diarrhée et l'insomnie qui le frappe jusque dans l'intervalle de ses crises, légèrement fébricitant, au teint pâle, terreux, au facies excavé nous amène d'emblée à suspecter une nouvelle poussée de bacillose. Cependant, l'examen stéthoscopique des deux champs pulmonaires, dont la sonorité est augmentée, ne nous montre aucun signe de ramollissement, ni de spélonque ; par contre, de gros râles sonores viennent caractériser un asthme particulièrement serré.

Trois examens de crachats, dont deux après homogénéisation ne révèlent pas de bacilles de Koch. Une cutiréaction fortement positive (2 centimètres environ) vient apporter un appoint de plus contre une poussée de bacillose.

Chez ce sujet, à part ses lésions pulmonaires cicatricielles, nous n'avons découvert aucune autre épine irritative, aucune sensibilisation spéciale. Le réflexe oculocardiaque est normal. Le Bordet-Wassermann est négatif.

Tout en traitant avec succès sa dysenterie par l'émétine, nous tentons de calmer les crises de notre sujet par les médications symptomatiques. C'est sans résultat que l'évatmine, l'éphédrine, l'adrénaline sont essayés tour à tour.

Quelques piqûres de pyoformine ne donnent aucun mieux.

Certain que la bacillose passée est actuellement bien cicatrisée, nous entreprenons une vaccination prudente : il n'y a aucune réaction vaccinale mais aussi aucun succès thérapeutique.

Sans attendre davantage étant donné la fréquence

sans cesse croissante des crises, nous pratiquons le 28 novembre l'injection de un centimètre cube d'essence de thérébentine dans la partie externe de sa cuisse gauche; rapidement apparaît une volumineuse collection, entraînant un gros décollement musculaire et aponévrotique. Le 1^{er} décembre, deux incisions permettent un écoulement abondant de pus qui se continuera plusieurs jours par le drain.

Les accès, qui ont diminué d'intensité et de nombre dès le jour de l'incision, disparaissent entièrement à partir du 8 décembre, en même temps que les râles ronflants et sibilants disparaissent à l'auscultation.

Notre comptable reprend alors son travail et n'a plus aucun accès jusqu'au 20 février, date à laquelle, à l'occasion d'un gros rhume, l'asthme reparait, motivant une nouvelle entrée dans le service le 23 février 1933 et un nouvel abcès qui arrête les crises.

Cette guérison n'est encore pas définitive, car le 1^{er} juillet nous voyons notre homme nous demander un troisième abcès qui, comme les précédents, coupe court aux manifestations paroxystiques qui, depuis lors, — et nous avons vu plusieurs fois le malade — ne se sont plus reproduites.

Il persiste cependant de l'emphysème qui entraîne quelquefois un peu de gêne respiratoire, entièrement différente de celle autrement pénible (le malade nous l'a dit lui-même) des crises d'asthme passées.

OBSERVATION III. — Mme Anna B..., 49 ans. Service du Docteur Vian.

Cette dame, entrée à l'hôpital le 13 juillet 1932, sujette depuis son enfance aux bronchites, sans antécédents spécifiques, se plaint de crises d'asthme quotidiennes, la première datant de 1927.

Elle présente chaque soir une crise intense, suivie d'expectoration peu abondante. Le syndrome auscultatoire est typique. Le cœur est irrégulier et arrondi, il n'y a pas de galop. La malade est une adrénalinomane et sa tension artérielle est de 25-11.

On supprime l'adrénaline qu'on remplace par du sédol (la tension artérielle tombe à 16-10 1/2) puis, les crises étant devenues subintrantes par de la morphine, qui les diminue légèrement. Un abcès de fixation est alors pratiqué; quinze jours après, la malade sort guérie sans nouvel accès.

OBSERVATION IV. — Mme Virginie B..., 24 ans. Service de Docteur Vian.

C'est une cultivatrice de 24 ans, entrée le 20 juillet 1932.

L'asthme remonte à l'âge de 9 ans; une bronchite l'aurait laissé comme séquelle. Les crises d'une durée de deux ou trois jours, semblaient en relation étroite avec les époques menstruelles et disparurent sans cause apparente vers l'âge de 16 ans. A 23 ans, la malade a un enfant, elle l'allait, maigrit beaucoup, et au sevrage les crises d'asthme réapparaissent, encore d'une durée de deux ou trois jours, débutant par un coryza, lui-même précédé par une période prodromique de vague malaise. Les accès deviennent plus fréquents, tous les quinze jours, puis toutes les semaines. Ils se terminent par l'expectoration classique, et laissent des douleurs à la base du thorax au point d'attache du diaphragme.

L'examen montre qu'il s'agit d'une crise typique (dyspnée expiratoire, rûnchus et sibilants). On n'a pas pu découvrir d'épine irritative. Le Bordet-Wassermann est négatif.

Après des essais infructueux de médications diverses

on fait un abcès de fixation qui guérit radicalement la malade. Celle-ci, avant de sortir, a attendu un mois dans le service; elle a eu entre temps ses règles. Aucune crise n'a été signalée durant cette période.

OBSERVATION V. — Vargiu Joseph, 40 ans. Service du Docteur Simon.

C'est un peintre en bâtiment dont l'asthme a débuté en 1917, consécutivement à une intoxication par les gaz de guerre, qui a laissé une sclérose des sommets visible à la radioscopie. Les accès d'abord peu nombreux (tous les mois environ et seulement pendant la saison d'hiver) puis de plus en plus fréquents, deviennent presque quotidiens, nécessitant sa venue à l'hôpital le 7 février 1933. Un traitement symptomatique par l'éphédrine et une série de vaccin de Minet, amènent une légère sédation, encore est-elle de courte durée car notre homme, sorti pour reprendre son travail le 1^{er} avril, revient le 19 du même mois, plus asthmatique que jamais, oppressé toutes les nuits.

Un abcès de fixation est institué immédiatement; deux jours après le malade remarque que ses crises cessent progressivement; en une semaine la guérison est complète alors que l'abcès donne encore abondamment.

Depuis lors, l'état pulmonaire de ce malade est excellent; il n'a plus eu aucune crise. Les signes stéthoscopiques ont presque entièrement disparu. Il persiste seulement un léger emphysème qui n'incommoder nullement le sujet.

La guérison se maintient depuis cette époque, contrôlée à plusieurs reprises, et récemment encore avec un recul d'une année.

OBSERVATION VI. — Dumesnil Alexandre, 58 ans.
Service du Docteur Simon.

Cet homme de 58 ans n'a aucun antécédent pathologique net, sinon des épisodes de bronchite subaiguë, une ou deux fois chaque hiver, depuis une dizaine d'années. Plusieurs examens des crachats ont été pratiqués; même après homogénéisation on n'a jamais trouvé de bacilles de Koch; depuis trois ans, d'abord au cours de ses épisodes pulmonaires, puis indépendamment d'eux, le malade accuse des crises de bradypnée nettement caractéristiques: début brutal, oppression intense durant quelques heures, expectoration assez abondante, perlée, riche en éosinophiles.

Ces crises se produisent, sans cycle bien déterminé, en moyenne une nuit sur trois; elles s'accompagnent du syndrome physique habituel; en dehors d'elles, l'examen viscéral est négatif; on ne perçoit aucun bruit pathologique tant au point de vue cardiaque qu'au point de vue pulmonaire. Il n'y a aucun trouble digestif ni urinaire, la tension artérielle est de 15-9; le taux de l'urée sanguine est de 0,35 pour 1.000. Nous avons pratiqué un examen radiologique des poumons; il ne nous a montré qu'un état séquelle assez marqué prédominant dans la zone inter-cléido-hilaire et l'apex droit, sans aucun signe d'évolution.

Outre les traitements symptomatiques accoutumés qui après une période d'action de quelques mois se montrèrent totalement inefficaces, notre asthmatique a tenté plusieurs essais de désensibilisation et de vaccination, sans résultat appréciable.

Nous pratiquons notre injection de térébenthine le 8 mai; nous incisons le 12 mai. Le malade, qui a encore signalé le 11 une crise moins longue et moins violente que d'habitude, n'a présenté après cette date, durant les deux mois qu'il a passés en observation dans le service,

aucune crise dyspnéique ; il a repris son métier de peintre, et est revenu trois mois plus tard nous confirmer sa guérison.

OBSERVATION VII. — Arekion Paul, 40 ans. Service du Docteur Simon.

Il s'agit d'un chauffeur-mécanicien de race noire, gazé de guerre, ayant présenté, comme tout antécédent, une broncho-pneumonie grave en 1919.

L'asthme a débuté en 1918. Tous les hivers cet homme présentait des crises violentes mais assez espacées. Depuis deux mois, les accès sont devenus quotidiens.

Plusieurs traitements sont restés sans résultats.

L'examen montre des crises nettes et typiques. L'expectoration contient des éosinophiles. Le réflexe oculocardiaque est normal. La radio montre des hiles chargés et quelques tractus fibreux qui en partent.

Ce malade, arrivé le 11 janvier 1934, avec des crises subintrantes, subit l'injection le 16 janvier et l'incision le 19 janvier. Les crises disparaissent dès cette date et il n'a pas présenté la moindre gêne durant les deux mois où nous l'avons gardé en observation.

Il nous a paru intéressant de signaler qu'en 1919, à l'occasion de sa broncho-pneumonie, un abcès de fixation alors institué, avait coupé court pendant un an à ses crises, sans qu'à ce moment quiconque ait établi là une relation de cause à effet.

OBSERVATION VIII. — Hestean Marcel, 45 ans. Service du Docteur Simon.

Ce malade n'a aucun antécédent ; il est actuellement en chômage ; sa première crise d'asthme survint en 1926, à la suite d'une congestion pulmonaire.

Depuis, des accès ont accompagné les multiples bronchites que ce malade contractait tous les hivers.

La dernière attaque a débuté dans la nuit du 25 au 26 septembre 1933, motivant sa venue à l'hôpital le 4 octobre.

A ce malade, depuis longtemps accoutumé à l'adrénaline et aux autres sédatifs, et chez lequel une vaccination, six mois auparavant, n'avait eu aucun effet, nous proposons d'emblée l'abcès qui est accepté, institué le 5 octobre et incisé le 7.

La collection s'évacue facilement et abondamment. L'attaque cesse. Cependant, quelques jours après sa sortie (fin octobre), il revient. A la suite d'une nouvelle poussée bronchique, il a présenté encore une crise d'asthme, mais celle-ci était peu violente, moins longue que les précédentes, et la déficience mécanique alvéolaire paraissait y avoir plus de place que l'élément spasmodique. Depuis lors, il n'a plus eu aucun ennui; il a trouvé du travail, et de temps en temps il vient nous confirmer la continuation de sa guérison.

OBSERVATION IX. — Chauvière Armand, 59 ans, entrepreneur. Service du Docteur Simon.

Gazé de guerre en 1915, ce malade a depuis cette date des crises subaiguës de bronchite emphysémateuses séparées par des périodes de bonne santé.

Ce n'est qu'il y a quatre ans que, sur ce fond chronique, se sont greffées de véritables crises d'asthme, dont le nombre et l'intensité n'ont fait qu'augmenter depuis pour réaliser à son entrée, le 5 janvier 1934, un véritable état de mal.

Les crises sont typiques, ramenant une expectoration riche en éosinophiles, ne contenant aucun bacille de Koch et dont l'inoculation au cobaye n'a pas donné de tuberculisation.

L'examen des poumons laisse entendre de gros ronchus et sibilants dans l'étendue de deux champs pulmonaires.

L'examen radioscopique décèle une sclérose des sommets et de la fibrose hilare et péri-hilaire.

Ce malade nous dit: « J'ai essayé tous les traitements », sans pouvoir cependant préciser la nature de ceux-ci. Après un essai de vaccination, l'abcès de fixation est institué le 30 janvier, incisé le 2 février, contre-incisé le 3 février; le pus s'écoule alors abondamment et depuis les crises ont disparu.

Nous avons ensuite gardé cet homme plus de deux mois en observation: il n'a jamais eu de crise; de l'emphysème assez marqué persiste sans lui causer aucune gêne.

OBSERVATION X. — Pinnaïa François, 45 ans, forain. Service du Docteur Simon.

Ce malade qui avère une spécificité ancienne datant de 1911, traitée, paraissant aujourd'hui guérie, est bronchiteux chronique depuis 1914, asthmatique depuis six ans.

Il a chaque année, vers le mois de décembre, une attaque d'asthme, survenant à l'occasion d'un épisode subaigu, et cédant difficilement aux traitements habituels.

D'année en année les crises sont devenues plus longues, plus violentes.

A son entrée, le 30 janvier 1934, il était en proie depuis quinze jours à des crises d'asthme humide presque subintrantes. Dans les crachats qui ne contiennent pas de bacilles de Koch, il y a des éosinophiles. Le réflexe oculocardiaque est presque normal (84-64).

La radioscopie laisse voir dans les deux champs pulmonaires des tractus fibreux.

Le 1^{er} février nous pratiquons l'abcès; la diffusion est rapide et importante, nécessitant une incision précoce, le 3 février. A partir du 6 février, il n'y a plus eu de crise, pas plus que durant les deux mois qui ont suivi, passés en observation dans le service.

Signalons, sans le commenter, le fait que le taux de l'urée sanguine, qui était de 0,41 pour 1.000 à son arrivée à l'hôpital est tombé après l'abcès à 0,18 pour 1.000.

OBSERVATION XI. — Gerber Isaac, 60 ans. Service du Docteur Simon.

Le 18 décembre 1933, arrive à l'hôpital très cyanosé ce malade atteint depuis 15 ans de bronchite chronique emphysémateuse.

Des crises d'asthme, d'abord rares, ensuite plus fréquentes, puis quotidiennes, et aujourd'hui subintrantes, accompagnent les phénomènes pulmonaires; la dyspnée est marquée, même dans l'intervalle des crises. L'expectoration est abondante. Le syndrome physique est typique. Le cœur, légèrement arythmique, est rapide (96). La tension artérielle est de 17 1/2. La radioscopie montre des hiles pulmonaires chargés et des tractus fibreux irradiant vers les deux sommets.

Différentes thérapeutiques tentées avant sa venue se sont montrées inefficaces.

L'abcès de fixation, institué le lendemain de son entrée et incisé trois jours plus tard, fait cesser crises, dyspnée et cyanose.

Deux mois d'observation ont permis de constater la persistance de l'emphysème, et même en partie de la bronchite, sans aucune crise dyspnéique.

OBSERVATION XII. — Temporin Attilio. Service du Docteur Simon.

C'est un manœuvre de 49 ans, entré dans le service le 17 février 1934 pour des crises d'asthme.

Son histoire clinique est calquée sur celle du précédent: vieille bronchite, emphysème ancien, et depuis trois années crises d'asthme de plus en plus fréquentes et de plus en plus pénibles; sclérose pulmonaire marquée; réflexe oculo-cardiaque 72-60.

Des essais thérapeutiques tentés avant son admission et à son arrivée n'ont donné aucun résultat.

Le 2 mars, on fait un abcès de fixation. Les crises disparaissent rapidement en deux jours. Il garde lui aussi son emphysème, mais n'en subit aucune gêne.

OBSERVATION XIII. — Liachko Alexandre, 39 ans. Service du Docteur Simon.

Emigré russe, ancien officier, ce malade a présenté dans ses antécédents différents épisodes de bronchite subaiguë au cours desquels aucun examen n'a pu déceler de bacilles de Koch et qui ont laissé comme état séquel une sclérose apicale et péri-hilaire assez marquée.

Il a eu en 1930 une première attaque d'asthme d'une durée de trois mois; l'hiver de 1932 fut entièrement occupé par une seconde poussée.

A sa venue, le 12 décembre 1933, il y a environ un mois qu'une nouvelle attaque, la troisième, s'est déclarée.

Les crises sont journalières, parfois bi-quotidiennes; elles s'accompagnent de l'expectoration habituelle riche en éosinophiles.

L'auscultation montre une véritable tempête de râles ronflants; le malade est cyanosé; son cœur est tachyarrhythmique.

Aucun résultat n'a été obtenu des traitements symptomatiques dont le malade a abusé, pas plus que d'une vaccination anti-asthmatique.

Un abcès institué le 15 décembre met un terme presque immédiat à ses crises. Il sort le 16 février, sans accident nouveau, apte à travailler; ses poumons montrent encore une expiration prolongée et quelques sibilances, mais il respire librement et ne présente plus aucun malaise rappelant même de loin les accès pour lesquels on nous l'avait adressé.

OBSERVATION XIV. — Soldani Joseph, 72 ans. Service du Docteur Gaglio.

C'est un journalier dont l'asthme remonte à 1925. Les crises sont fréquentes, typiques, et surviennent généralement au cours d'épisodes pulmonaires subaigus.

Elles ont entraîné pour notre homme de nombreux séjours dans divers services hospitaliers. Les médications qui lui ont été administrées amenèrent parfois une rémission des symptômes mais rapidement les accès réapparaissaient.

La dernière attaque a commencé le 2 mars au cours d'un épisode grippal pyrétique qui était la cause de sa venue à l'hôpital. Il n'a aucun antécédent sinon une pleurésie en 1918. L'examen radioscopique montre un flou des deux champs pulmonaires, des taches hilaires accentuées, un aspect général d'emphysème, un gros cœur.

L'examen physique décèle un syndrome de bronchite aiguë. Trois examens de crachats ont été négatifs pour le bacille de Koch. Le réflexe oculo-cardiaque est nul, et même légèrement inversé.

Un abcès de fixation pratiqué le neuvième jour de l'affection amène en même temps que la guérison des phénomènes pulmonaires une disparition des crises d'asthme.

Cette rémission s'est maintenue malgré la reprise, quelques jours plus tard, des manifestations pulmonaires.

De ces différentes observations, il nous semble possible de déduire que l'abcès de fixation doit être considéré comme un élément important de la thérapeutique de l'asthme.

Une communication de MM. A. PIC, P. DELORE, J. LACROIX, portant sur trois observations d'asthme subintrant guéri par la méthode de Fochier, et parue le 20 avril 1933 dans le *Journal de Médecine de Lyon*, alors que nous avions déjà groupé cinq cas, est venue corroborer nos premières notions.

Si la perte de l'élasticité de l'alvéole pulmonaire constitutive de l'emphysème, lésion irréparable, ne peut en aucune manière bénéficier de la méthode, il nous apparaît que, par contre, l'élément paroxystique, en rapport avec un état congestif des muqueuses, se trouve influencé heureusement par une thérapeutique intense de dérivation et d'élimination massive de toxines, comportant en même temps une action leucopoiétique indiscutable.

Il ne nous semble pas s'agir seulement d'une action immédiate, appelée à combattre momentanément une attaque d'asthme, mais d'une modification profonde et durable de l'organisme.

Tous nos malades ont vu leurs crises disparaître à la suite de l'institution d'un abcès de fixation.

Chez un seul d'entre eux (Observation VII) une crise s'est produite dans le mois suivant, sous l'influence d'un épisode pulmonaire aigu, crise d'ailleurs fruste où le catarrhe bronchique et l'emphysème semblaient avoir la plus grosse part, crise unique et sans lendemain.

Chez un autre (Observation II) un abcès n'a donné qu'une rémission de trois mois environ; un deuxième essai a encore procuré quatre mois de répit, et une troisième tentative, réclamée par le patient, a été suivie d'une rémission beaucoup plus durable — puisqu'elle persiste encore actuellement après 9 mois, peut-être de la guérison. Encore s'agissait-il là d'un sujet chez lequel une épine irritative pulmonaire particulièrement marquée, et une infection intestinale passée à la chronicité, accompagnée d'atteinte du foie, constituaient deux facteurs asthmogènes d'importance.

Dans un cas (Observation XIV) l'abcès ayant été pratiqué récemment, au cours d'un épisode fébrile, chez un asthmatique ancien, la disparition de l'asthme ne peut pas être considérée comme absolument démonstrative, faute du recul nécessaire.

On peut en effet se demander encore s'il ne s'agit pas là d'une action indirecte sur la crise d'asthme par suite de l'extinction des phénomènes inflammatoires aigus qui l'avaient déterminée.

Tous nos autres malades, soit que nous les ayons gardés en observation plusieurs mois à l'hôpital, soit que nous les ayons revus à la consultation externe, nous ont confirmé la persistance du résultat, et affirmé leur reconnaissance.

IV. — Conclusions

I. — A côté des innombrables thérapeutiques employées pour le traitement de l'asthme, nous proposons l'application d'une médication ancienne, simple et sans danger : l'abcès de fixation.

II. — Nous avons appliqué ce traitement à des cas d'asthme bronchique, à l'exclusion de tout pseudo-asthme et de tout asthme intriqué.

Dans quatorze observations d'asthme ancien et réduisant considérablement par la répétition, l'importance et parfois la subintrance des crises, la capacité de travail des sujets atteints, nous avons obtenu rapidement l'apaisement complet de la tempête bronchique, sans récurrence ultérieure sauf dans deux de nos cas ; encore faut-il ajouter qu'il ne s'agit pas là d'insuccès puisque la consolidation a été obtenue par la suite, chez l'un d'eux spontanément après une seule crise fruste, et chez l'autre par la répétition de la thérapeutique.

III. — La pathogénie de cette action curatrice nous semble comprendre à la fois :

a) Un effet puissant de dérivation et de décongestion influant sur la phlegmasie plus ou moins latente des bronches.

b) Une élimination plus ou moins importante de poisons microbiens, véritable saignée toxique.

c) Une pyrétogénèse temporaire, accompagnée d'une augmentation intense de la leucopoïèse, susceptible de modifier d'une façon durable tant la faculté de lutte du terrain contre la toxi-infection, que le déséquilibre du système neuro-végétatif.

d) Vraisemblablement enfin une influence psychothérapique chez des sujets constitutionnellement nerveux.

IV. — Les contre-indications de cette thérapeutique sont, d'une part, celles de tout abcès de fixation : l'*anasarque*, la *tuberculose pulmonaire*, le *diabète*, d'autre part les cas d'*asthme bénins*, hors de proportions avec une méthode qui, pour être sans danger sérieux, n'en est pas moins assez douloureuse et qui immobilise le sujet pendant une assez longue période.

Par contre, nous répéterons que l'*abcès de fixation* nous semble indiqué dans tous les cas où, de quelque manière que ce soit, par la fréquence des crises, par leur intensité, ou par leurs répercussions, l'*asthme* exerce sur l'activité extérieure du sujet, soit une action inhibitrice totale, soit seulement une action freinatrice marquée et alors que d'autres essais thérapeutiques sont demeurés sans résultat.

Vu .
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT,
Léon BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

Bibliographie

- ARNAUDET (Bernard). — *Thèse Paris*, 1932: Contribution à l'étude de l'asthme.
- BESANÇON et DE JONG. — Asthme et sclérose pulmonaire. *Presse Médicale*, décembre 1920.
- Asthme, volume XI, page 287 du *Traité de Médecine Roger-Widal-Teissier*, Paris, 1926.
- BESANÇON et JACQUELIN. — Asthme et fièvre. *Presse Médicale*, Paris, 18 novembre 1931.
- BUCHENAUD. — *Thèse Toulouse*, 1911: Quelques faits à l'actif des abcès artificiels.
- CARLES. — *Thèse Bordeaux*, 1903: Abcès de fixation.
- CLAUDE (F.). — Asthme et anaphylaxie, 1922.
- Conception et méthode nouvelle, 1926.
- CONOR. — Sur le mode d'action des abcès de fixation. *Société de Biologie*, 1905.
- Congrès International de l'Asthme*. — Mont-Dore, 4 juin 1932.
- FOCHIER. — Thérapeutique des infections graves. *Lyon Médical*, 1891.
- GALUP et SEGARD. — Pathogénie et traitement de l'asthme. Mise au point de notions. Doin, 1925.
- GIAMI. — *Thèse Paris*, 1931 : Traitement de l'asthme par l'anesthésie générale.
- GUICHARD (Maurice). — *Thèse Paris*, 1922: Considérations sur les différentes variétés cliniques de l'asthme.

- JORDAN DETSCHEFF. — *Thèse Lyon*, 1909 : Valeur thérapeutique de l'abcès de fixation.
- LÉOPOLD LÉVI. — Pathogénie de l'asthme thyroïdien et ovarien. *Archives Générales de Médecine*, 1912.
- LIAN. — L'asthme. Syndrome d'hypertonie du X. *Presse Médicale*, décembre 1921.
- LUMIÈRE (A.). — Choc anaphylactique et colloïdoclasie. *Presse Médicale*, décembre 1921.
- MARMOITON (P.). — *Thèse Nancy*, 1913 : Etude clinique de l'asthme dans les pyrexies.
- MONCORGÉ. — L'asthme.
- MORTIER (M.). — *Thèse Paris*, 1922, Contribution à l'étude de l'asthme.
- MOUTON-CHAPAT. — *Thèse Montpellier*, 1920.
- NETTER. — Des altérations locales consécutives à l'injection de substances irritantes dans le tissu cellulaire sous-cutané. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1892.
- PIC, DELORE, LACROIX. — *Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1933.
- POLLET. — *Thèse Paris*, 1932 : Traitement de l'asthme par l'anesthésie générale.
- RAMOND (L.). — Cliniques : l'asthme.
- P. VALLÉRY-RADOT et F. CLAUDE. — L'asthme bronchique, 1932.
- F. WIDAL, ABRAMI, BRISSAUD, JOLLIAIN. — Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme. *Presse Médicale*, juillet 1914.
- F. WIDAL, ABRAMI, LERMOYÉZ. — Anaphylaxie et idiosyncrasie. *Presse Médicale*, mars 1922.

TABLE DES MATIÈRES

I. — De l'abcès de fixation	13
II. — De l'asthme	19
III. — De l'abcès de fixation dans le traitement de l'asthme	25
Conclusions	47
Bibliographie	49



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



